197

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/letorticolisdena0017vari

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Débora GOLDBERG

Né à Ekaterinoslaw (Russie), le 22 novembre 1883

LE TORTICOLIS DE NAISSANCE

est-il d'origine obstétricale ou congénitale ?

Président : M. PINARD, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES CHERS COUSINS ET AMIS

MONSIEUR ET MADAME COHEN

29271

A MON MAITRE ET MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

MONSIEUR LE DOCTEUR LESAGE

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études nous prions M. le professeur Pinard qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, d'agréer nos plus respectueux remerciements.

Nous sommes heureuse d'avoir pu, notre stage terminé, revenir à la clinique Baudelocque profiter des leçons d'un maître qui enseignant pour tous, sait intéresser et convaincre chacun.

Il nous est agréable de pouvoir remercier ici M. le Dr Lesage, dans le service duquel nous avons passé cette dernière année et où, quotidiennement au lit des petits malades, grâce à l'enseignement simple et clair du maître affable, nous avons acquits des connaissances précieuses dans la pathologie infantile. Nous le prions d'accepter notre profonde reconnaissance.

C'est à M. le Dr Couvelaire que nous devons le sujet de notre thèse.

Dans une publication récente (*Annales de Gynécologie*, janvier 1911), il montrait la fréquence des lésions congénitales du sterno-mastoïdien et le rôle qu'elles jouent dans la pathogénie des hémor-

ragies obstétricales dont ce muscle peut être le siège.

Nous lui adressons toute notre reconnaissance, notre profonde et sincère gratitude, pour avoir bien voulu s'intéresser à notre travail et pour nous avoir guidée de ses conseils.

Parmi les observations que nous rapportons dans notre thèse, l'une est inédite recueillie à la clinique Baudelocque, et pour laquelle M. le Dr Lelièvre, chef de laboratoire, a bien voulu faire l'examen histologique. Nous lui adressons tous nos remerciements.

HÉMORRAGIES DU STERNO-MASTOÏDIEN

EN RAPPORT

avec le Torticolis congénital

INTRODUCTION

Pendant les dernières années, l'étude plus approfondie de l'anatomie pathologique du torticolis congénital semble avoir éclairé la pathogénie de cette affection.

Durant ces derniers temps, la majorité des auteurs s'accordait pour reconnaître l'influence d'un hématome obstétrical, et la théorie qui faisait du torticolis congénital une affection congénitale pure n'était guère admise.

Après les travaux récents de Petersen, Nové-Josserand et Viannay, Couvelaire, Durante, il apparaît nettement, au contraire, que si le traumatisme joue un rôle dans la production des lésions du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ce rôle n'est ni exclusif, ni prépondérant.

Certes, il était séduisant de relier l'hémorragie due au traumatisme à l'hématome et à la sclérose successive au cours d'un accouchement laborieux ; par rupture du muscle il se produirait un épanchement de sang à son intérieur, d'où formation d'un héma-

tome, qui se résorbera plus tard pendant que le muscle lésé répare sa lésion en produisant du tissu fibreux rétractile.

Mais il s'en faut de beaucoup que tous les examens histologiques viennent à l'appui de cette théorie, il est des cas où il y a simplement épanchement sanguin sans formation de tissu fibreux, mais il y a d'une façon constante des lésions nettes de myosite, qui, manifestement antérieures au traumatisme, ne peuvent lui être rattachées.

Les travaux de Couvelaire et Durante basés sur l'expérimentation et par les examens histologiques en série, confirment ces faits et nous amènent à considérer le rôle de cette myosite scléreuse dans la pathogénie du torticolis congénital.

Dans les observations que rapporte M. Couvelaire et dans celles de Durante, nous notons la fréquence de la syphilis chez les ascendants et même 1 cas, rapporté par Durante, de gomme syphilitique dans le sterno-mastoïdien. Et nous sommes amenés ainsi à envisager l'hypothèse d'une infection générale, syphilis ou autre, à l'origine de ces myosites du torticolis dont l'existence est indiscutable.

Lorsqu'on étudie la pathogénie du torticolis dit congénital on se trouve en présence d'un grand nombre de théories à l'appui desquelles leurs auteurs apportent des arguments de valeur, mais qui, étant donnés les récents travaux qui nous ont mieux fait connaître la clinique et l'anatomie pathologique de cette affection, sont susceptibles de nombreuses objections.

Parmi les plus importantes, les plus connues et les plus admises, il nous faut d'abord discuter l'hypothèse de Stromeyer qu'il formulait de la façon suivante : pendant uu accouchement anormal, le sterno-cléido-mastoïdien peut être soit contusionné, soit arraché ou déchiré au cours des tractions sur le tronc ou sur les épaules dans l'extraction de la tête dernière, ou encore pendant les mouvements imprimés à la tête pour le dégagement des épaules.

Ce traumatisme serait la cause de l'hématome du sterno-cléido-mastoïdien : le torticolis surviendrait secondairement par suite de la rétraction du muscle blessé.

La théorie de Stromeyer fut accueillie avec une faveur qui s'explique parce que, comme la théorie congénitale, elle cadre très bien avec un groupe important de faits.

Il est indéniable qu'un certain nombre de torti-

colis se trouvent en rapport étroit avec les difficultés obstétricales : soit les présentations du siège nécessitant des tractions nouvelles pour engager et dégager la tête dernière,soit les présentations céphaliques pour extraire les épaules, dystocies, applications de forceps.

Ses partisans, depuis Bohn (1864), se sont basés sur l'existence des *indurations* du sterno-mastoïdien que l'on observe de temps en temps chez de tout jeunes enfants quelques jours après la naissance.

Ces indurations, auxquelles Bohn a, sans preuves anatomiques, donné le nom d'hématomes du sterno-mastoïdien s'observeraient surtout chez des enfants dont l'extraction a été laborieuse (extraction par le siège, extraction par le forceps).

Elles s'accompagnent d'un certain degré de torticolis, qui pourrait, dans des cas exceptionnels, être permanent.

Cependant, la théorie de Stromeyer est passible d'un certain nombre d'objections.

L'interprétation de Bohn, pour vraisemblable qu'elle ait paru, n'est pas plus démontrée aujourd'hui qu'en 1864.

Ces indurations, qui seraient dues à une déchirure partielle ou totale du muscle, n'offrent jamais les caractères d'une collection sanguine et ceux qui ont eu l'occasion soit à l'autopsie, soit après excision chirurgicale de les examiner histologiquement, ont trouvé dans ces soi-disant hématomes des lésions de myosite scléreuse, sans jamais déceler la moindre

trace d'hémorragie ancienne ou de pigment sanguin.

Un certain nombre de ces examens ont été pratiqués très précocement, deux à six semaines après la naissance.

Il faudrait donc admettre que la résorption de l'hématome a été particulièrement rapide, et ce qu'on sait de la lenteur de la résorption de l'hematoma capitis, auquel Bohn comparait la tumeur du sterno-mastoïdien, cadre mal avec cette extrême rapidité de la résorption du soi-disant hématome du sterno-mastoïdien.

La théorie de Stromeyer a provoqué de très vives objections.

Petersen (1884) montre que même dans les observations apportées par Stromeyer lui-même, il existe des cas où il y a eu torticolis sans traumatisme notable au cours de l'accouchement, d'autres où l'apparition tardive de l'affection doit faire rejeter l'idée d'un traumatisme obstétrical.

Il rapporte en effet un cas où l'enfant ayant été extrait à l'aide d'un forceps par un accoucheur très habile, présente trois semaines après la naissance une tumeur calleuse au niveau du sterno-cléido-mastoïdien gauche. L'enfant mourut au troisième mois. Pas d'autopsie. Il n'y avait pas de torticolis.

Ce cas n'a donc rien à faire avec la question du torticolis congénital et même la déchirure musculaire inter partum ne peut pas être affirmée.

Stromeyer rapporte encore 5 cas de torticolis

qu'il a guéri par la ténotomie. Parmi ces 5 cas, 2 étaient survenus un an et demi et trois ans après la naissance.

Dans deux autres cas le torticolis fut aussi tardif. Il y avait eu présentation du siège. La sage-femme aurait tiré sur le tronc très vigoureusement.

Dans le cinquième seulement, les parents se sont aperçu du torticolis de leur enfant immédiatement après sa naissance.

Les 2 premiers cas doivent être laissés de côté ; dans les 3 derniers on n'a remarqué après la naissance aucune tuméfaction du sterno-cléido-mastoïdien qui pourrait être mise sur le compte d'un traumatisme.

En somme, pour Petersen, Stromeyer ne rapporte pas une seule observation absolument probante et toutes ses affirmations ne sont basées que sur des hypothèses.

Bien plus, Pétersen cite une observation de Stromeyer (rapportée par Vonck) laquelle est d'après lui d'autant plus intéressante, d'autant plus exacte, qu'elle est contre leur théorie.

Enfant présentant du torticolis immédiatement après la naissance. Siège.

Accouchement facile. On ne pouvait en aucune façon incriminer le traumatisme.

Après avoir cherché à détruire la théorie de Stromeyer, Petersen a voulu en édifier une autre.

Il a repris l'ancienne doctrine des attitudes vi-

cieuses du fœtus dans la cavité utérine, jadis soutenue par Cruveilhier.

Il a tenté de démontrer expérimentalement que le rapprochement prolongé des points d'insertion d'un muscle pendant la période de croissanee pouvait déterminer son raccourcissement définitif.

S'inspirant des mémorables travaux de Dareste, Petersen avait supposé qu'une maladie de l'amnios très précoce pouvait irrémédiablement fixer en attitude vicieuse le pôle céphalique de l'embryon et créer une malformation qui se traduirait par un torticolis.

L'oligo-hydramnios avec ou sans vestiges de brides amniotiques serait la signature de cette précoce maladie de l'amnios.

D'après lui, le raccourcissement musculaire intra-utérin, la grande fréquence à droite, ainsi que le fait, que les torticolis s'observent dans les présentations du siège et dans les accouchements laborieux, tout cela parle en faveur d'une anomalie de l'amnios et ne demande pas d'autre explication.

En faveur de sa théorie, Petersen apporte des observations personnelles et celles d'autres auteurs.

Le 6 mai 1891 on amène chez lui un enfant de quatre semaines. Présentation du siège ; l'accouchement était laborieux et s'est terminé artificiellement. Torticolis droit immédiatement après la naissance.

Le sterno-mastoïdien droit est raccourci et très tendu.

Le 4 mai on constate une induration du côté droit du cou. Au devant de l'oreille droite, dans la région parotidienne, il y a une dépression qui descend jusqu'au-dessous de l'angle maxillaire. Dans cette dépression on pouvait mettre l'épaule droite ; la joue droite, repoussée par les parties molles de l'épaule, est plus saillante et plus grosse que la gauche.

La quantité de liquide amniotique a été extrêmement petite. Petersen se demande si dans ce cas la malformation n'est pas en rapport avec le manque de place dans l'utérus.

Il cite le cas très intéressant de Meinhardt Schmidt.

L'enfant vient par le siège. Déchirure profonde du périné jusqu'au sphincter, donc l'expulsion du tronc, du cou et de la tête est extrêmement facile. Raccourcissement du sterno-mastoïdien droit. Torticolis. Pas de déchirure musculaire. Le raccourcissement a été guéri par des mouvements passifs sans myotomie.

Dans une autre observation de Heusinger il s'agit d'un accouchement facile sans traumatisme.

Autopsie quelques jours après la naissance. Le sterno-mastoïdien est raccourci de 2 cm. 1/2, toute la substance musculaire est transformée en tissu tendineux blanchâtre.

La pathogénie invoquée par Pétersen est discutable.

Assurément, les facteurs mécaniques ont une action déformante et tous les accoucheurs connais-

sent les attitudes vicieuses (en pied bot, en torticolis) que les enfants issus des procréateurs les plus sains peuvent présenter lorsqu'ils sont expulsés d'un œuf comprimé par une paroi utérine peu élastique de primipare. Mais ces attitudes sont passagères.

La croissance les rectifie très rapidement. M. Couvelaire, dans un travail récent auquel nous empruntons des observations et sur le travail duquel nous nous appuyons pour cette thèse, fait observer que l'attitude vicieuse du fœtus n'est pas permanente et que sa durée n'est vraisemblablement pas suffisante pour expliquer à elle seule le torticolis.

« A-t-on jamais vu les fœtus qui, pendant toute leur vie intra-utérine sont restés fixés en présentation du siège décomplété mode des fesses, garder leurs membres inférieurs repliés en attelles au-devant de leur tronc ? »

A côté de ces deux grandes théories de Stromeyer et Pétersen il nous faut citer d'autres hypothèses nées de l'insuffisance de la théorie de Stromeyer.

C'est ainsi que le traumatisme obstétrical ne pouvant, à lui seul, expliquer la lésion du torticolis, on a supposé qu'il pouvait servir d'appel à une localisation microbienne.

A la contusion musculaire succéderait une myosite infectieuse entraînant à la suite la rétraction du muscle. Cette théorie infectieuse du torticolis a été soutenue principalement par Mikulicz et Kader qui se sont basés surtout sur des arguments anatomopathologiques.

Il nous reste à dire un mot de la théorie nerveuse.

L'origine cérébrale a été la plus anciennement invoquée, sous une forme vague d'ailleurs.

C'est ainsi qu'il était classique d'énumérer parmi les causes capables d'engendrer le torticolis, « une maladie des centres nerveux qui avait déterminé des convulsions intra-utérines, des contractures ou des paralysies » (Nélaton).

Telles sont les théories les plus anciennes que n'ont pu réfuter complètement les auteurs modernes dont nous allons voir maintenant les conceptions.

Il nous faut rapprocher des théories de Stromcyer et Petersen une autre théorie mécanique plus récente,celle de Nové-Josserand et Viannay.

Ces auteurs, frappés de l'analogie des lésions musculaires du torticolis avec les lésions observées dans les cas de paralysie ischemique de Volkman, ont repris l'hypothése d'une ischemie du sterno-mastoïdien secondaire à l'attitude vicieuse pendant la vie intra-utérine ou au cours de l'accouchement.

Des recherches anatomiques et expérimentales leur ont montré que la rotation extrême de la tête et du cou avec inclinaison latérale peut mettre obstacle à la circulation dans l'artère sterno-mastoïdienne moyenne, artère à distribution terminale, irriguant le chef sternal plus particulièrement altéré dans le torticolis congénital.

Cette hypothèse d'ischemie du sterno-mastoïdien avait été déjà proposée par Beely, Volcker, Kempf. Beely pensait que certaines attitudes de la tête, au

cours de l'accouchement, peuvent tendre suffisamment la gaine du sterno-cléido-mastoïdien pour comprimer et ischémier ce muscle. On a objecté à cette manière de voir que cette gaine est vraiment trop mince chez le nouveau-né pour pouvoir jouer un pareil rôle.

Et Nové-Josserand et Viannay ajoutent que cette conception d'un muscle comprimé par sa gaine est peu physiologique.

Le corps musculaire se trouve à l'aise dans son enveloppe aponévrotique et ne la remplit que lorsqu'il se contracte ; ils ne voient pas du tout comment la tension de la gaine pourrait comprimer le muscle.

Völcker explique autrement l'ischémie du sterno-cléido-mastoïdien qui serait due à la compression du muscle par le bras du fœtus dans certaines attitudes, compression rendue possible par le régime vasculaire tout spécial du sterno-mastoïdien.

D'après Nové-Josserand et Viannay, l'ischemie qui est le point de départ de lésions du sterno-mastoïdien peut relever de causes multiples. Leurs expériences démontrent qu'elle peut avoir une origine mécanique. Alors peuvent intervenir soit une déviation de la tête par une bride ou une adhérence amniotique comme l'avaient admis Cruveilhier, Malgaigne, Dieffenbach, soit une constrictiou du cou par des circulaires du cordon, soit une compression générale du fœtus dans un œuf oligo-amniotique, soit encore un accouchement laborieux au cours duquel se trouve réalisée la rotation exagérée de

la tête, l'élongation du cou... ou l'une quelconque des attitudes contraintes dans lesquelles la circulation artérielle du sterno-cléido-mastoïdien peut être partiellement suspendue. Ils ajoutent qu'on peut théoriquement admettre d'autres causes d'ischémie ; par exemple, un processus d'artérite ou une oblitération embolique de l'une des artères sterno-mastoïdiennes, réalisant un infractus musculaire dans la partie inférieure du sternocléido-mastoïdien.

Cette hypothèse de Nové-Josserand et Viannay, étayée sur des bases anatomiques, est très séduisante. Elle tient compte de la fréquence avec laquelle on retrouve la présentation du siège dans l'étiologie du torticolis congénital, mais, comme le dit M. Couvelaire : « Il est plus difficile de la concilier avec l'existence des autres malformations congénitales fréquemment observées chez les sujets atteints du torticolis de naissance. »

M. Couvelaire a pu d'ailleurs, chez un fœtus, constater la parfaite intégrité du muscle sterno-mastoïdien dans un cas où les facteurs mécaniques avaient joué un rôle dans la production d'une attitude vicieuse (malformation utérine, liquide amniotique peu abondant, présentation du siège, attitude en torticolis, pas de lésions traumatiques des sterno-mastoïdiens).

Alors que les auteurs précédents semblent n'avoir aperçu dans la pathogénie du torticolis que le rôle d'agents mécaniques, les auteurs modernes, moins exclusifs, ont fait une part à d'autres facteurs, l'infection générale surtout.

Quelques cliniciens, à la suite de Pajet, de Taylor, de Fournier, ont pensé que, dans certains cas, l'induration du sterno-mastoïdien (muscle d'élection pour les déterminations tertiaires de la vérole) pourrait bien être en rapport avec une myosite syphilitique. L'un des enfants observés par Taylor présentait une éruption généralisée de nature spécifique.

Durante a d'ailleurs, dans un cas, constaté histologiquement des lésions qui plaident en faveur de cette étiologie.

Il a observé en 1898 *(Bulletin de la Société anatomique de Paris)* un cas de gomme congénitale et symétrique des sterno-mastoïdiens.

Ce fait concerne un enfant né à terme après une application très aisée de forceps et qui présente dès les premiers jours après la naissance au niveau de la partie moyenne des sterno-mastoïdiens, une induration circonscrite sans altération des téguments susjacents et un peu plus notable à gauche qu'à droite. On pense au début à un hématome dû au forceps, mais la bilatéralité de ces tumeurs et l'absence de toute ecchymose doivent bientôt faire renoncer à ce diagnostic.

L'enfant pris de diarrhée verte, succomba le dix-huitième jour.

A l'autopsie on voit de chaque côté, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du chef sternal des sterno-mastoïdiens, une tumeur du volume d'une noisette, proéminente, ovoïde, à grand axe vertical, présentant environ 0 cm. 5 à 1 centimètre transver-

salement sur 2 à 3 centimètres de hauteur, et tranchant par sa couleur grise sur la teinte rouge du muscle.

Cette tumeur, de consistance dure, fibreuse, résiste au couteau comme un tissu de cirrhose.

D'après Durante, ces noyaux de sclérose, constitués par du tissu conjonctif adulte, sont trop anciens pour que l'on puisse invoquer une affection apparue après la naissance.

On a pu, du reste, les reconnaître cliniquement dès les premiers jours de la vie.

Il s'agit donc bien ici d'une affection congénitale. L'absence du pigment sanguin même ancien s'oppose absolument à l'hypothèse d'une origine traumatique.

L'absence de tuberculose et d'autres causes étiologiques palpables, la bilatéralité des tumeurs, leur siège, leur forme, leur couleur font penser de suite à des gommes syphilitiques.

L'examen histologique confirme cette opinion en montrant un processus de sclérose intense ayant un point de départ nettement vasculaire, les vaisseaux présentant d'ailleurs non seulement de l'endartérite, mais encore sur leurs parois des amas de cellules rondes qui ne sont autres que des gommes histologiques.

M. Couvelaire également dans son article sur «les hématomes du sterno-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale» rapporte 5 cas d'induration du sterno-mastoïdien chez des jeunes nourrissons.

Deux seulement s'étaient présentés par le siège

(décomplété mode des fesses). Pour l'un, l'accouchement fut spontané et se termina par une très simple extraction de la tête dernière. Pour l'autre, l'extraction artificielle du tronc et de la tête fut nécessaire, mais se fit sans difficultés.

Les autres se présentaient par le sommet. Pour 2 d'entre eux, l'accouchement fut spontané. Pour le troisième seulement une banale application de forceps fut pratiquée (prise régulière pariéto-malaire de la tête, stationnant dans l'excavation en O. T. D. P.) ; il n'y eut pas la moindre difficulté pour le dégagement des épaules.

Sur ces 5 enfants, 3 au moins n'ont eu à souffrir d'aucun traumatisme obstétrical, et l'étiologie de Stromeyer est en défaut.

Par contre, M. Couvelaire est frappé de ce fait que 3 de ces enfants (1 siège et 2 sommets) étaient issus de pères avouant avoir eu la syphilis et que, chez l'un d'eux, fut ultérieurement constatée une luxation congénitale de la hanche (accouchement spontané par le siège).

Voici ce qu'il dit à ce propos : « Ne peut-on penser que la malformation de la hanche et l'induration du sterno-mastoïdien relèvent plutôt de la vérole paternelle que du traumatisme obstétrical, cliniquement nul en l'espèce ? »

De ces faits, M. Couvelaire conclut qu'on peut mettre en doute l'origine exclusivement traumatique des indurations du sterno-mastoïdien et faire une part dans leur étiologie à la syphilis héréditaire.

Il ne nie pas seulement l'existence des lésions obstétricales du sterno-mastoïdien, au cours de l'accouchement artificiel, mais se pose la question de savoir si ces lésions traumatiques, en général peu importantes (hémorragies diffuses, contusions, ruptures partielles), sont à elles seules capables d'entraîner la rétraction permanente du sterno-mastoïdien chez un enfant sain.

M. Couvelaire a fait à ce sujet diverses expériences mais jamais, ni par l'attrition violente d'un muscle, ni par son étirement, ni par sa section, on n'a pu obtenir de rétraction permanente.

M. Couvelaire a vainement essayé de la provoquer chez 6 lapins nouveaux-nés, par attrition des adducteurs de la cuisse violemment écrasés entre le pouce et l'index.

Au bout de trois semaines la réparation était complète.

Killer a bien obtenu un raccourcissement avec sclérose du muscle, mais en injectant dans le muscle traumatisé des cultures de staphylocoques virulents.

Ce fait d'ailleurs ne prouve pas que l'infection secondaire soit le facteur habituel du raccourcissement du sterno-mastoïdien dans les cas de torticolis de naissance.

On ne trouve pas dans la littérature médicale un seul cas où on ait observé le moindre symptôme local pouvant, pendant les premières semaines de la vie, faire penser à l'existence d'une infection secondaire de l'hématome obstétrical (cette hypothèse a

pourtant été défendue par Kader, qui, sur des pièces recueillies plus ou moins longtemps après la naissance, a observé des images histologiques éveillant rétrospectivement l'idée d'un processus inflammatoire ancien).

L'expérimentation et la clinique n'apportent donc pas, malgré les apparences, d'argument décisif en faveur de l'hypothèse de Stromeyer.

La preuve objective ne pourrait d'ailleurs être faite que par l'étude anatomique en série continue d'hématomes du sterno-mastoïdien recueillis aux différents stades de leur évolution et surtout à des stades très rapprochés du moment de la naissance.

En effet sur les pièces recueillies plus ou moins longtemps après la naissance (Witzel, Volkmann, Vollert, Hadra et Küss, Lüning et Schulthiss, Wildt, Kœster, Kader, Nové-Josserand et Viannay, etc...) on a constaté l'existence de lésions qui peuvent être considérées comme l'aboutissant de processus très différents.

Les étiquettes histologiques données à ces lésions permettent de bâtir des hypothèses rétrospectives, mais ne résolvent pas la question de façon décisive.

M. Couvelaire a pu rassembler à la clinique Baudelocque, dans le laboratoire du professeur Pinard, des pièces anatomiques qui, recueillies chez des enfants morts de quelque heures à quelques jours après leur naissance, constituent des documents positifs.

Ses deux premières observations ont servi de base à la thèse de M. Wapler (1904).

La première était celle d'un enfant mort quatre jours après une laborieuse extraction de la tête dernière (présentation du siège).

Le sterno-mastoïdien droit et les tissus voisins étaient infiltrés de sang. Il n'y avait pas de rupture complète du muscle. Un très grand nombre de fibres musculaires étaient profondément altérées et M. Couvelaire s'était d'abord demandé si ces altérations n'étaient pas secondaires à la lésion traumatique du muscle.

La seconde concernait un enfant prématuré mort trois heures après son extraction laborieuse (présentation du siège dans le service de M. Potocki).

Le sterno-mastoïdien droit était partiellement infiltré de sang, mais, dans les faisceaux non envahis par l'hématome, il était aisé de reconnaître les fibres musculaires manifestement altérées.

Ces altérations ne pouvaient être considérées comme secondaires.

Elles étaient bien congénitales et l'on devait étiqueter l'observation : hématome dans un muscle malade.

C'était là, de l'avis de M. Couvelaire, la première observation venant réaliser l'hypothèse *a priori* de Petersen.

Deux nouvelles observations d'hématome du sterno-mastoïdien droit chez des enfants morts une heure et vingt-sept heures après leur naissance ont permis à M. Couvelaire de retrouver les mêmes lésions mus-

culaires et de réformer l'interprétation qu'il avait primitivement proposée pour sa première pièce.

Enfin, M. Couvelaire a recueilli et étudié deux muscles sterno-mastoïdiens droits ne présentant aucune trace d'infiltration sanguine, ni de rupture, mais qui, par leur gracilité, leur moindre longueur et leur aspect fibroïde, avaient attiré l'attention.

Chez l'un d'eux il y avait un certain degré de torticolis et d'asymétrie cranio-faciale.

Les deux muscles présentaient les mêmes altérations des fibres musculaires que les muscles infiltrés de sang dont il a été question plus haut.

Dans l'un de ces cas, les lésions musculaires étaient extrêmement prononcées.

Ces six observations de lésions musculaires congénitales, dont quatre compliquées d'hématome obstétrical ne sauraient être invoquées à l'appui de l'hypothèse de Stromeyer.

« Je ne veux pas nier, dit M. Couvelaire, qu'au cours d'un accouchement laborieux on ne puisse produire des lésions traumatiques des muscles sains, lésions traumatiques qui, en raison de l'élasticité du muscle, sont habituellement peu importantes et qui, dans la très grande majorité des cas, sont réparables à bref délai.

» Je constate seulement que dans 4 cas d'hématome obstétrical, il existait des lésions musculaires congénitales portant sur un plus ou moins grand nombre de fibres et que ces lésions ont été retrouvées dans

2 cas où il existait un torticolis sans lésions traumatiques du sterno-mastoïdien.

» On comprend aisément que ces lésions congénitales, capables par elles-mêmes de déterminer l'attitude vicieuse n'aient pas besoin d'être compliquées d'hématome traumatique pour produire un torticolis.

» Il est possible d'ailleurs, ainsi que Petersen l'a pensé, que la lésion traumatique soit favorisée par l'altération congénitale du muscle.

» Il est possible également que l'attitude vicieuse imposée au fœtus par la lésion congénitale du sterno-mastoïdien ne soit pas étrangère à son mode de présentation et aux difficultés obstétricales de son extraction.

» Quoi qu'il en soit, le torticolis de naissance eût été chez les enfants que j'ai étudiés, un torticolis congénital compliqué de lésions traumatiques obstétricales. »

La fréquence relative de ces altérations congénitales pourra surprendre ceux qui, sur la foi des classiques, croient à l'extrême rareté du torticolis congénital. A la vérité, les observations précises de torticolis au moment de la naissance sont tout à fait exceptionnelles.

La statistique de Chaussier, partout citée, tend à le démontrer.

Sur 22.293 enfants nés à la Maternité de Paris pendant une période de cinq ans, il n'y avait pas un seul cas de torticolis. Mais ces statistiques prouvent simplement que le type de difformité extrême, atti-

rant immédiatement l'attention, est très exceptionnellement observé au moment de la naissance, mais ne prouvent pas qu'à des degrés moindres la lésion congénitale du sterno-mastoïdien ne soit plus fréquente qu'on ne le suppose généralement.

Les lésions observées par M. Couvelaire sont d'ailleurs essentiellement parcellaires frappant inégalement les fibres musculaires et ne les frappant pas toutes à la fois.

La lésion essentielle porte sur la fibre musculaire. Augmentée de volume, la fibre ne présente plus sa striation normale, mathématiquement régulière : types anormaux de striation, vestiges de striation sous forme de grains poussiéreux, placards granuleux, grumeleux ou cireux au niveau desquels toute striation a disparu, tels sont les degrés des lésions dégénératives des fibres musculaires.

Les noyaux sont altérés : condensation de la chromatine en un bloc homogène, fragmentation en boules.

Les lésions des fibres musculaires ne sont généralisées ni à tous les faisceaux, ni dans un même faisceau à toutes les fibres.

A côté d'un bloc cireux, on trouve des fibres absolument normales un peu altérées.

Le tissu conjonctif hyperplasié peut dissocier fibre à fibre les éléments du faisceau musculaire. Cette hyperplasie est surtout fibrillaire. Elle est discrète ou accentuée. Elle peut manquer. Les corpuscules neuro-musculaires sont normaux.

Les nerfs musculaires ne présentent pas d'altérations.

Les vaisseaux sont normaux. Les parois vasculaires ne présentent pas d'altérations. Dans les cas compliqués d'hématome, l'infiltration sanguine dissocie les faisceaux et les fibres.

Elle peut s'étendre en dehors de la gaine du muscle. Ces lésions des fibres musculaires, dont l'origine congénitale est objectivement démontrée, sont identiques à celles que Nové-Josserand et Viannay ont décrit avec la collaboration de Paviot, dans 8 cas de torticolis opérés dans le service de chirurgie infantile de Lyon.

Leurs caractères histologiques sont ceux de la dégénérescence de Zenker. M. Couvelaire se demande si les lésions du sterno-mastoïdien sont, comme le pense Petersen, le résultat de l'immobilité prolongée en attitude vicieuse. Ne sont-elles pas plutôt sous la dépendance des causes qui sont à l'origine de l'oligohydramnios et des brides amniotiques ?

Ces causes lointaines, que détermine l'état pathologique de l'œuf, peuvent directement frapper les tissus du fœtus aussi bien que la membrane amniotique. Les infections et les intoxications des procréateurs (syphilis, saturnisme, tuberculose, etc.), sont probablement responsables de ces lésions.

Avec les conclusions de M. Couvelaire concordent les observations récentes de M. Durante (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, juin 1911), qui apporte 4 cas, dans lesquels les ecchymoses n'étaient

qu'un accident survenant au sein de myosites déjà anciennes.

M. Durante dans quatre autopsies de nouveau-nés a eu l'occasion de constater des ecchymoses du sterno-mastoïdien, tantôt unilatérales, tantôt bilatérales, et intéressant surtout le chef sternal.

Dans le premier cas, l'enfant étant venu tête dernière, il avait pensé à des lésions traumatiques. Cette hypothèse ne fut pas confirmée par l'examen histologique.

Les lésions étaient identiques dans ces 4 cas, au degré près.

Il existait essentiellement une myosite interstitielle caractérisée par des amas nodulaires ou de courtes traînées de petites cellules siégeant entre les faisceaux musculaires.

Il y a peu ou pas d'infiltration entre les fibres musculaires. Lorsqu'on en rencontre, elle répond à la petite artériole qui accompagne les derniers troncs nerveux.

Dans le cas le plus avancé on trouve également de la sclérose ancienne, mais siégeant uniquement dans les grands espaces et ayant peu de tendance à dissocier les fibres musculaires.

Les gros vaisseaux sont parfois infiltrés mais moins atteints que les petits.

Les rameaux nerveux présentent aussi une augmentation de leurs noyaux conjonctifs, mais ce sont également surtout les derniers faisceaux cheminant dans le voisinage de petites artérioles qui sont altérés.

Ces lésions existent sensiblement au même degré dans les points ecchymotiques et dans les autres.

Dans les cas d'ecchymoses unilatérales, elles ont été retrouvées également dans les muscles du côté opposé qui semblait sain à l'œil nu.

Les hémorragies se sont produites surtout dans les grands espaces conjonctifs, mais ont envahi secondairement les espaces intra-fasciculaires en dissociant les fibres musculaires.

Celles-ci présentent des lésions variées. Au niveau des foyers ecchymotiques il y a une abondante dégénérescence de Zenker.

Ailleurs la dégénérescence fait généralement défaut, mais on note souvent une intense prolifération des noyaux et les signes d'une régression cellulaire à tous les degrés.

Celle-ci n'est pas généralisée, mais limitée à certains points seulement.

Sur les coupes transversales, on observe une grande inégalité du diamètre des fibres qui oscille entre 8 et 45 μ.

D'après Durante, les caractères histologiques de ces lésions, surtout les altérations vasculaires, bien que différant notablement des gommes et de la myosite spécifique classique, parlent en faveur de la syphilis, et, dans un cas, la mère avait présenté, en effet, des accidents spécifiques un ou deux mois avant le début de sa grossesse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

(Clinique Baudelocque, 1911, n° 1367.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit.

Femme de vingt-deux ans, domestique, réglée à douze ans, régulièrement.

Primipare. Dernières règles du 6 au 8 janvier 1911. Pas d'albumine.

Hauteur de l'utérus : 32 centimètres. Présentation du siège décomplété, mode des genoux en S.T.D.T.

Accouchement le 26 septembre 1911. Durée de la période de dilatation : huit heures,

Un ballon de Champetier contenant 500 grammes de liquide est introduit dans le vagin pour dilater les parties molles.

Rupture de la poche des eaux spontanée deux heures avant le début du travail.

En raison d'un ralentissement des bruits du cœur, extraction du fœtus.

Difficultés pour l'extraction du genou postérieur. Tractions lentes et soutenues sur le membre antérieur qui, une fois à la vulve, est étendu.

Tractions en bas. Dégagement du tronc (anse au cordon). Extension du membre inférieur relevé par les tractions.

Dégagement des épaules et abaissement des bras relevés.

Pas de difficultés pour le dégagement de la tête dernière.

Enfant masculin pesant 3.800 grammes, long de 51 centimètres. Placenta, poids : 580 grammes.

L'enfant naît étonné et crie après désobstruction des voies respiratoires.

Il meurt quatorze heures après la naissance.

Autopsie le 28 septembre 1911.

Sterno-mastoïdien droit hémorragique principalement au niveau de son insertion sternale.

Sterno-gauche est macroscopiquement normal.

Cerveau, cervelet, bulbe, normaux.

Examens histologiques. — Le sterno-mastoïdien droit et le sterno-mastoïdien gauche furent fixés pour l'examen histologique dans le liquide de Zenker.

Après durcissement et déshydratation, les pièces incluses à la paraffine furent débitées en séries épaisses de 6 μ, les unes dans le sens transversal, les autres dans le sens longitudinale.

Les coupes furent colorées soit par l'hématéine, éosine ou Van Gieson, soit par l'hématoxyline de Weigert, après un bain de douze à vingt-quatre heures dans l'alun de fer; décoloration et coloration du fond par le vert lumière.

C'est cette méthode de coloration qui a fourni les meilleurs résultats tant pour le muscle sain que pour le muscle altéré en ce que les détails de structure des fibres musculaires sont plus apparents.

Le sterno-mastoïdien gauche : pas de lésions musculaires ;

aucune des trois techniques employées n'a permis de déceler d'altérations ni des fibres musculaires, ni du tissu conjonctif interfasciculaire.

Rien d'anormal du côté des vaisseaux sanguins.

Sterno-mastoïdien droit. — Nous relaterons successivement les résultats donnés par l'examen :

1° Des coupes transversales.

2° Des coupes longitudinales.

I. — *Coupes transversales.* — A l'examen de ces préparations à un faible grossissement, on est frappé de l'inégalité de volume des fibres musculaires : la majeure partie offre le même diamètre que sur le côté gauche, mais au niveau de ces fibres normales on note la présence de masses beaucoup plus volumineuses dont l'épaisseur atteint le double, le triple des fibres voisines.

On note également même à un faible grossissement une congestion des vaisseaux qui, en certains points a donné lieu à des hémorragies et par là même à une véritable dissociation des faisceaux.

Notons enfin que cette extravasation sanguine est surtout prononcée à la périphérie du muscle et infiltre les tissus voisins (tissus graisseux).

Plus fort grossissement. — L'examen des préparations à l'objectif à immersion, montre que la grande majorité des fibres ont conservé la structure normale ; on aperçoit la section des myofibrilles sous l'aspect d'une ponctuation très fine.

D'autres fibres offrent, au contraire, une structure homogène et il est impossible d'y déceler des myofibrilles.

Les fibres volumineuses signalées précédemment apparaissent homogènes ou comme remplies par une matière cireuse. Sur les coupes colorées par l'hématéine-éosine ces fibres altérées sont fortement acidofiles ; on peut y distinguer des vacuoles dûes à une fragmentation de la substance amorphe.

II. — *Coupes longitudinales*, et un faible grossissement (objectif 2, oculaire 2).

On aperçoit çà et là au milieu des fibres à trajet presque rectiligne ou légèrement sinueuses des mottes ou blocs très chromatiques qui tranchent d'autant plus sur le fond que la coupe a séjourné un temps plus long dans le bain ferrique et que leur diamètre est environ trois fois supérieur à celui des fibres avoisinantes.

A un plus fort grossissement, on constate que ces blocs qui sont des fragments des fibres musculaires revêtent des formes variables : tantôt ovalaires à axe parallèle aux fibres voisins, tantôt presque arrondis, le plus souvent ils prennent l'apparence d'un tonnelet ; c'est qu'en effet leurs extrémités sont généralement coupées à angle droit, parfois même déchiquetées ; dans certains cas on peut suivre la continuité de ces masses chromatiques avec la fibre musculaire, dont elles proviennent. Cette continuité est marquée par un pédicule de forme plus ou moins régulièrement conique.

Quand à la topographie des fibres altérées elles sont isolées entre les fibres intactes.

On aperçoit assez souvent 2, 3 ou 4 masses chromatiques échelonnées verticalement suivant par là même la direction des faisceaux musculaires.

Examen à immersions. — A l'examen à immersion on retrouve sur un grand nombre des fibres la striation accoutumée: disque et bande claire, la strie d'Amici est nettement visible.

Sur d'autres fibres, disparition des disques, la striation transversale du muscle n'est marquée que par le renforcement de la strie d'Amici sur les myofibrilles.

D'autre part, on est frappé par la présence fréquente sur la fibre musculaire d'incisures ou plicatures, sur d'autres fibres on note, à défaut de la striation caractéristique, la succession de zones noirâtres et ces zones pâles à disposition en zig-zag, fait comparable à celui d'observation fréquente dans les muscles lisses et qu'on a voulu rattacher à la contraction musculaire. Signalons que sur les fibres inaltérées, les noyaux possèdent une membrane nucléaire assez épaisse renfermant un reticulum délié et un ou deux nucléoles.

Dans les renflements des fibres altérées, il est impossible de déceler une striation quelconque.

Par la méthode d'Heidenhain (laque ferrique d'hématoxyline), ils restent noirs d'encre, compactes, homogènes.

On y observe assez fréquemment des incisures à trajet irrégulier et qui segmentent presque en totalité la fibre musculaire.

Leur pédicule de rattachement à la fibre musculaire est de structure grenue, sans traces de striation ni longitudinale, ni transversale.

L'étude des coupes longitudinales décèle une congestion énorme des capillaires avec irruption des éléments du sang

dans les interstices musculaires et absence de réaction leucocytaire.

En résumé à retenir de cet examen microscopique la présence des fibres altérées au milieu des fibres saines, l'atténuation et même l'absence de striation sur un grand nombre de ces fibres ; ajoutons-y l'existence de nodosités échelonnées sur le trajet des fibres musculaires.

Il ne s'agit pas d'augmentation de volume étendu à toute la fibre et dans toute sa longueur, mais d'hyperthrophie locale, disséminée, qui rappelle d'étrange façon les ventrs de contraction ou ondes d'Aeby qui, on le sait, peuvent se produire sur des muscles fixés frais, vivants et non désinsérés.

Ces nodosités sont de type variable, plus ou moins étendues en longueur ; il en est de même de leur pédicule d'union à la fibre musculaire dont le diamètre décroît plus ou moins rapidement, dont la chromaticité est très variable ; tantôt, en effet, ils restent homogènes, noirâtres, après la laque ferrique, tantôt, au contraire, ils se décolorent très rapidement.

Dans d'autres cas, ils n'offrent plus qu'une structure grossièrement granuleuse qu'on ne saurait confondre avec la résolution des disques et de stries en grains ou en granules.

En somme, si la majeure partie des fibres du côté malade diffèrent très peu de la situation normale, par contre, certaines fibres offrent en certains points

de leur trajet des nodules à structure homogène, cireuse, correspondant à la lésion appelée par les anatomo-pathologistes, dégénérescence de Zenker.

OBSERVATION II (Couvelaire)

(Clinique Baudelocque, 1908, n° 1105.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit

Femme de vingt-trois ans, domestique, a marché à un an et toujours bien depuis, réglée régulièrement depuis l'âge de treize ans.

Première grossesse en 1905, terminée au quatrième mois environ par un *avortement* de cause inconnue.

Deuxième grossesse en 1907. Dernières règles du 8 au 12 octobre. Arrive à la clinique le 30 juin 1908 en travail (température normale). Pas d'albumine. Hauteur de l'utérus : 33 centimètres. Présentation du siège complet en SIDT. Durée de la période de dilatation : seize heures. Rupture spontanée des membranes à la dilatation complète ; liquide amniotique opalescent peu abondant.

Dégagement spontané, après vingt-cinq minutes d'efforts expulsifs, des membres inférieurs du tronc et des épaules.

Difficultés pour l'extraction de la tête dernière : vingt minutes de tractions.

Enfant masculin pesant 3.420 grammes, long de 40 centimètres, qui n'a pu être ranimé.

Placenta : poids, 550 grammes.

Autopsie.— L'enfant présente une asymétrie cranio-faciale

avec atrophie du côté droit et attitude permanente en torticolis.

La dissection du cou permet de constater une atrophie en longueur et en épaisseur du sterno-mastoïdien qui a un aspect fibroïde.

A la partie moyenne, le muscle droit, large de 4 millimètres est épais de 2 millimètres, tandis que le gauche est large de 10 millimètres et épais de 5 millimètres.

Hémorragie méningée peu abondante collectée à la base du crâne.

Examens histologiques. — Fixation au formol à 10 o/o. Inclusion à la paraffine. Coloration à l'hématoxyline-éosine, au bleu de toluidine-éosine-orange, au Van Gieson et à l'hématoxyline après mordançage à l'alun de fer.

Les coupes ont été faites dans le sens transversal et dans le sens longitudinal pour le côté droit et le côté gauche et à différentes hauteurs.

Côté gauche. — Aucune des techniques employées n'a permis de déceler d'altérations du muscle.

La disposition topographique des faisceaux, la répartition du tissu conjonctif, la structure des fibres musculaires, des corpuscules neuro-musculaires, des nerfs musculaires, des vaisseaux ne présentent rien d'anormal.

Côté droit. — Les deux chefs claviculaire et sternal sont profondément altérés. La répartition topographique des faisceaux est conservée. Il y a un peu de sclérose fibrillaire des cloisons conjonctives interfasciculaires. Dans chaque faisceau, il y a également en certains points des fibrilles conjonctives séparant les fibres musculaires.

Les fibres musculaires sont presque toutes altérées, mais à des degrés très variables. On voit juxtaposées dans le même faisceau des fibres saines et des fibres altérées.

Ces dernières sont inégalement augmentées de volume. La mensuration transversale donne des chiffres deux à trois fois supérieurs aux chiffres moyens trouvés pour les fibres saines.

Les plus altérées sont en dégénérescence dite de Zenker : tuméfaction, perte de la striation transversale, état vitreux, état cireux, état grumeleux.

Ce ne sont pas les plus nombreuses et dans la majorité des fibres on trouve des lésions moins accentuées consistant en striations anormales, en dégénérescences parcellaires.

Au niveau de ces fibres peu altérées les noyaux présentent quelques altérations : le nucléole a souvent disparu, le réseau chromatique est peu apparent, la chromatine condensée en blocs homogènes.

Les corpuscules neuro-musculaires sont normaux.

Les vaisseaux sanguins sont normaux.

Les nerfs musculaires ne présentent pas d'altérations.

OBSERVATION III (Couvelaire)

(Clinique Baudelocque, 1909, n° 940.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien gauche

Femme de vingt-trois ans, domestique, réglée à treize ans régulièrement.

Primipare. Dernières règles, du 25 au 30 août 1908. Pas d'albumine.

Hauteur de l'utérus, 38 centimètres. Présentation du siège décomplété, mode des fesses en SIGT.

5 juin 1909. — Accouchement. Durée de la période de dilatation : quinze heures. Un ballon de Champetier contenant 450 grammes de liquide est introduit dans le vagin pour dilater les parties molles. Rupture de la poche des eaux spontanée à la dilatation complète. Liquide mélangé de méconium.

Expulsion spontanée du siège, du tronc et des épaules. L'extraction de la tête présente quelques difficultés : cinq minutes de traction.

Enfant masculin pesant 3.150 grammes, long de 50 centimètres.

Il présentait quelques battements cardiaques, mais ne put être ranimé.

Autopsie. — L'enfant présente une légère asymétrie crânio-faciale avec légère atrophie du côté gauche.

A la dissection du cou, il est impossible de constater microscopiquement une différence entre les deux muscles sterno-mastoïdiens. Il n'y a pas d'hématome musculaire.

Hémorragie méningée, péri-cérébrale, péri-cérébelleuse et péri-médullaire.

Examens histologiques. — Mêmes techniques.

Les lésions musculaires n'existent que du côté gauche et dans les deux chefs. Elles sont peu accentuées. Les fibres en dégénérescence de Zenker sont peu nombreuses. Il n'y a pas de sclérose conjonctive. Les vaisseaux sont normaux.

OBSERVATION IV (Couvelaire)

(Clinique Baudelocque, 1903, n° 234.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical (1)

1. Observation I de la thèse de Wapler.

Femme de vingt-quatre ans, a marché à un an et toujours bien depuis, réglée à quatorze ans et régulièrement.

Première grossesse en 1894, accouchement à terme spontané par le sommet.

Enfant vivant et actuellement bien portant.

Deuxième grossesse en 1897, accouchement à terme spontané par le sommet.

Enfant vivant et actuellement bien portant.

Troisième grossesse en 1902. Dernières règles, du 15 au 18 mai 1902.

Présentation du siège complet en SIGT. Tentatives infructueuses de version par manœuvres externes le 7 février.

Accouchement le 8 février. Durée de la dilatation, deux heures. Rupture spontanée des membranes, la dilatation étant d'une petite paume. Liquide opalescent. Rien d'anormal comme quantité.

En raison d'une procidence du cordon et d'une modification des bruits du cœur fœtal, extraction du siège. Pas de difficultés pour le siège, le tronc, les épaules. L'extraction de la tête présente quelques difficultés, en raison de l'incomplète dilatation de l'orifice utérin.

Enfant pesant 3.000 grammes. Placenta, 470 grammes.

L'enfant naît en état de mort apparente. Au bout de deux heures et demie (aspiration des mucosités encombrant les voies aériennes, insufflation, etc.), il est ranimé ; mais quelques heures après, mouvements convulsifs; le lendemain contracture généralisée. Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Hémorragie dans la cavité arachnoïdienne et au niveau de la méninge molle des hémisphères cérébraux et cérébelleux. Pas d'hémorragie intra-cérébrale, grosse hémorragie dans la cavité arachnoïdienne médullaire et dans l'espace extra-dural cervical. Petites extravasations bilatérales disséminées dans la substance grise de la moelle dorsale inférieure, sur une hauteur de 11 millimètres entre la septième et la onzième dorsale.

Hématome du sterno-mastoïdien droit. L'hémorragie infiltre le muscle qui ne présente pas de rupture totale. Elle n'est pas limitée par la gaine du muscle et infiltre les tissus voisins. Le muscle sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Coupes histologiques. — Mêmes techniques. Des coupes ont été colorées au Weigert et au Marchi.

Côté gauche : muscle sain.

Côté droit : l'hémorragie est diffuse. Elle dissocie les faisceaux des deux chefs du muscle et dans un certain nombre de faisceaux dissocie les fibres.

Les lésions des fibres musculaires répondent au type précédemment décrit. Elles existent aussi bien dans les faisceaux envahis par l'hémorragie que dans ceux qui ont été respectés. Il y a par places dans les parties envahies par le sang un peu d'infiltration leucocytaire. Il n'y a pas de sclérose. Vaisseaux et nerfs sont normaux.

OBSERVATION V (Couvelaire)

(Clinique Baudelocque, 1908, n° 22.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical

Femme de quarante et un ans, mariée à un peintre en bâtiment âgé de trente-neuf ans, relieuse, a marché à quatorze mois et toujours bien depuis, réglée à quatorze ans et toujours bien depuis.

Première grossesse en 1897. Expulsion spontanée, aux environs du terme, d'un enfant mort et macéré.

Deuxième grossesse en 1901. Expulsion spontanée d'un enfant qui se présentait par le siège, mort à cinq ans de méningite (?)

Troisième grossesse en 1907. Dernières règles, du 21 au 25 mars. Arrive à la clinique Beaudelocque le 1er janvier 1908. Pas d'albumine. Température normale. Présentation du siège décomplété mode des fesses en SIGT.

Durée de la période de dilatation : vingt-six heures. Rupture précoce des membranes pendant la période d'effacement. Liquide opalescent ; rien d'anormal au point de vue quantité.

Au cours de la période d'expulsion (vingt-cinq minutes), accélération, puis ralentissement des bruits du cœur. En raison de la souffrance de l'enfant, extraction du siège après abaissement d'un pied.

L'extraction de la tête présente quelques difficultés.

Enfant masculin pesant 3.400 grammes, long de 50 centimètres. Placenta, poids : 635 grammes.

L'enfant est en état syncopal. Il est ranimé au bout dix minutes, mais succombe au bout de vingt-sept heures.

Autopsie. — Enfoncement en rigole avec fracture du pariétal.

Hémorragie méningée.

Le sterno-mastoïdien droit est infiltrée de sang. Il n'y a pas de rupture totale du muscle. L'hémorragie diffuse n'est pas limitée par la gaine du muscle. Les tissus voisins sont infiltrés de sang.

Le sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Examen histologique. — Mêmes techniques.

Côté gauche : muscle sain.

Côté droit: mêmes lésions que dans les pièces précédentes. Les seules différences portent sur l'étendue de l'hématome qui est plus important, dissociant presque fibre à fibre les faisceaux musculaires, si bien que par places on ne peut qu'à grand'peine reconstituer la topographie habituelle du muscle.

Pas de sclérose, pas d'altération des parois vasculaires.

OBSERVATION VI (Couvelaire)

(Maternité de l'hôpital Saint-Louis,
service du Dr Potocki, 1904.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien gauche compliquées d'hématome obstétrical (1).

Femme de vingt et un ans.

Première grossesse. Dernières règles du 25 décembre 1903 au 3 janvier 1904.

Présentation du siège complet.

Accouchement le 9 août 1904, aux environs de sept mois.

Durée de la dilatation : vingt-neuf heures. Rupture précoce des membranes à la dilatation de 2 francs. Quantité de liquide assez considérable. Un ballon de Champetier d'une contenance de 250 grammes est introduit dans la cavité utérine.

Dégagement spontané du siège. Extraction facile des épaules et des membres supérieurs. Difficultés pour l'extraction de la tête, en raison de l'insuffisance de la dilatation de l'orifice utérin.

Enfant masculin pesant 1.900 grammes, extrait en état de mort apparente.

Il est ranimé, mais meurt trois heures après son extraction.

Autopsie. — Hématome du sterno-mastoïdien gauche. Le muscle est infiltré de sang dans le chef sternal. Le sterno-mastoïdien droit est macroscopiquement normal.

1. Observation II de la thèse de Wapler.

A gauche il existe une rupture totale de trois racines supérieures du plexus brachial.

Examens histologiques. — Fixation au formol à 10 o/o. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

Infiltration sanguine diffuse du chef sternal, respectant le chef claviculaire.

Les lésions des fibres musculaires s'observent aussi bien dans les faisceaux infiltrés de sang que dans les faisceaux qu'a respectés l'hémorragie. Par endroits sclérose péri-fasciculaire,

OBSERVATION VII (Couvelaire)

(Clinique Baudelocque, 1910, n° 352.)

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical

Femme âgée de quarante et un ans, a marché à treize mois et toujours bien depuis, réglée à dix-huit ans régulièrement.

Primipare. Dernières règles, du 8 au 11 mai 1909.

Hauteur utérine, 30 centimètres. Pas de fibromes accessibles. Présentation du siège décomplété mode des fesses en SIGT.

Durée de la période de dilatation, vingt-six heures.

Un ballon de Champetier de Ribes contenant 350 grammes de liquide est placé dans le vagin pour dilater les parties molles.

Rupture spontanée des membranes à la dilatation presque complète. Liquide teinté de méconium. Rien d'anormal au point de vue quantité.

Expulsion spontanée du siège et du tronc. Dégagement facile des membres supérieurs. Difficultés pour le dégagement de la tête, en raison de l'insuffisance de la dilatation de l'orifice utérin.

L'enfant masculin, pesant 2.100 grammes, long de 45 centimètres est en état de mort apparente. Les voies aériennes sont désobstruées. Il crie, ouvre les yeux, mais la respiration reste spasmodique. Il meurt trente minutes après sa naissance.

Autopsie. — Hémorragie méningée arachnoïdienne péri-cérébrale, péri-cérébelleuse et péri-médullaire.

Le sterno-mastoïdien droit est infiltré de sang, il n'y a pas de rupture totale du muscle. L'hémorragie reste limitée par la gaine du muscle.

Le sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Examens histologiques. — Mêmes techniques.

Les lésions sont absolument comparables à celles de l'observation VI.

CONCLUSIONS

1° Le torticolis congénital ne semble pas dû exclusivement au traumatisme obstétrical ;

2° Dans les cas de lésions traumatiques obstétricales l'examen histologique du muscle sterno-mastoïdien décèle dans les observations que nous rapportons des lésions congénitales consistant en dégénérescence de Zenker avec hyperplasie conjonctive ;

3° Les lésions traumatiques sont vraisemblablement favorisées par l'état pathologique du muscle ;

4° Il ne faut pas attribuer au traumatisme une influence prépondérante dans la production du torticolis de naissance que les lésions congénitales suffisent à expliquer ;

5° On ne saurait, *a priori*, rendre responsable d'un torticolis de naissance, le médecin qui, plus ou moins péniblement, a procédé à l'extraction artificielle de l'enfant atteint de cette difformité.

Vu : le Président de la thèse,
PINARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Couvelaire. — Hématomes du sterno-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale (Annales de gynécologie et d'obstétrique, janvier 1911).

Durante. — Gommes symétriques et congénitales des deux sterno-mastoïdiens (Bulletins de la Société anatomique de Paris, 21 janvier 1898, (5e série, t. XII), p. 86).

— Myosite congénitale du sterno-cléido-mastoïdien (recherches histologiques) (Bulletin de la Société d'obstétrique de Paris, 1911).

Kirmisson. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, 1898. G. Masson éd., p. 172.

Nové-Josserand et Viannay. — Pathogénie du torticolis (Théorie ischémique) (Revue d'orthopédie, septembre 1906, p. 397).

Petrsn. — Caput obstipum (Langenbeck's Archiv., 1884, Bd. XXX, p. 781).

— Ueber den angeborenen muscularen Schiefhalses (Zeitschrift f. orthop. Chirurgie, Bd. I, Heft 1, p. 86).

Wapler. — Hématomes du sterno-mastoïdien chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1907. G. Steinheil, édit.

Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1373-12